

Le problème étiologique et pathogénique des vergetures

(A propos des vergetures des amaigris et des carencés)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 25 Février 1946

par

PIERRE CAILHOL

né le 7 novembre 1917 à Olonzac (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. GIRAUD, professeur, <i>Président</i> . MARGAROT, professeur BERT, professeur agrégé. CADERAS DE KERLAU, Pr. agr.	{	<i>Assesseurs</i>
---------------------------	---	---	---	-------------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1947

CAILHOL (Pierre). —

Le problème étiologique et pathogénique des vergetures. A propos des vergetures des amaigris et des carencés.

— *Montpellier, Imp. de la Charité, 1947, 67 p., in-8°.*

(Thèse Méd., Montpellier, 1946, n° 21.)

CAILHOL (Pierre). —

Le problème étiologique et pathogénique des vergetures. A propos des vergetures des amaigris et des carencés.

— *Montpellier, Imp. de la Charité, 1947, 67 p., in-8°.*

(Thèse Méd., Montpellier, 1946, n° 21.)

CAILHOL (Pierre). —

Le problème étiologique et pathogénique des vergetures. A propos des vergetures des amaigris et des carencés.

— *Montpellier, Imp. de la Charité, 1947, 67 p., in-8°.*

(Thèse Méd., Montpellier, 1946, n° 21.)

CAILHOL (Pierre). —

Le problème étiologique et pathogénique des vergetures. A propos des vergetures des amaigris et des carencés.

— *Montpellier, Imp. de la Charité, 1947, 67 p., in-8°.*

(Thèse Méd., Montpellier, 1946, n° 21.)

**Le problème étiologique
et pathogénique des vergetures**



Le problème étiologique et pathogénique des vergetures

(A propos des vergetures des amaigris et des carencés)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 25 Février 1946

par

PIERRE CAILHOL

né le 7 novembre 1917 à Olonzac (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. GIRAUD, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		MARGAROT, professeur		
		BERT, professeur agrégé.		
		CADERAS DE KERLAU, Pr. agr.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1947

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI, <i>assesseur.</i>
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	CARRÈRE.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale	ROUX.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Pathologie et propédeutique chirurgicales	MOURGUE-MOLINES.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
— — — — —	GIRAUD <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
— — — — —	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	N...
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hygiène du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique gynécologique	AIMES
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIREs, VILLARD, GRYNFELT, RICHE, JEANBRAU.

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Chimie	BÉNÉZECH, <i>ch. f. agr.</i>	Clin. des m. contag...	JANBON, <i>professeur.</i>
Physiologie	LOUBATIÈRES, <i>agr.</i>	Clin. de la tuberc. ...	VIDAL, <i>professeur.</i>
Pharmacologie	HARANT, <i>profess.</i>	Pathologie chirur. ...	TRUC, <i>agrégé.</i>
Pharmacol. et théor.	CHAPTAL, <i>agrégé.</i>	— — — — —	LAPEYRIE, <i>agrégé.</i>
Médecine expérim. .	BERT, <i>agrégé.</i>	— — — — —	JOYEUX, <i>agrégé.</i>
Pathologie médicale.	BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>	Chirurgie expérim. ..	COURTY, <i>ch. f. agr.</i>
— — — — —	BERT, <i>agrégé.</i>	Obstétrique	CADERAS
— — — — —	SERRE, <i>agrégé.</i>	Manœuv. obstétric. .	de KERLEAU, <i>agr.</i>
Path. neurologique ..	LAFON, <i>agrégé.</i>	— — — — —	COLL de CARRERA,
— respiratoire ..	BALMÈS, <i>agrégé.</i>	— — — — —	<i>agrégé libre.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie	HOUPERT, <i>d. en m.</i>

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Médecine ..	P. RIMBAUD.	Physiologie	LOUBATIÈRES
—	BOUCOMONT.	Chimie ..	BÉNÉZECH, <i>ch. f. onc.</i>
—	BERT.	Chirurgie ..	LAPEYRIE.
—	SERRE.	—	JOYEUX.
—	CHAPTAL.	—	COURTY, <i>ch. f. onc.</i>
—	BALMÈS.	Urologie	TRUC.
Neuro-psychiatrie ..	LAFON.	Obstétrique	CADERAS
			de KERLEAU.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES PARENTS ET AMIS

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD

Doyen de la Faculté de médecine

*qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse.
En témoignage de reconnaissance
pour la bienveillante sollicitude qu'il
nous a témoignée au cours de nos
études et particulièrement après notre
retour de captivité.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT

*Nous le remercions d'avoir mis
son service à notre disposition et de
nous avoir encouragé dans notre
travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERT

*qui nous initia à la clinique
médicale et après nous avoir inspiré
ce sujet l'a dirigé avec une attention
dont nous ne saurions trop lui
exprimer notre sincère gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADÉRAS DE KERLEAU

*qui nous a toujours reçu avec la
plus grande bienveillance et nous a
prodigué ses conseils.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

AU DOCTEUR ANDRÉ GUIBAL

*En remerciement pour l'intérêt
qu'il nous a maintes fois témoigné.*

AUX FILLES DE LA CHARITÉ DE ST VINCENT DE PAUL

A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ

INTRODUCTION

Quelques années de captivité en Allemagne dans des conditions de vie exceptionnellement dures nous ont permis d'observer les réactions physiques et mentales des hommes qui y étaient soumis.

Dans un souci de vérité, nous devons signaler que les faits rapportés ci-dessous ont été observés dans diverses organisations des Stalags XII B et XII A, et que les mesures qui y étaient appliquées pouvaient ne pas être nécessairement identiques dans les autres camps de prisonniers de guerre.

Après l'armistice, des milliers de soldats furent internés pendant quelques mois dans les casernes de Strasbourg. Pour toute nourriture, ils n'eurent qu'une boule de pain (1 kg. 500) souvent moisi, pour 7 ou 8, une soupe d'orge germé, ou quelques pommes de terre bouillies à midi, une cuiller à café de confiture et une boisson chaude le matin et le soir.

L'amaigrissement fut très rapide, une épidémie de troubles intestinaux avec diarrhée apparut, qui fit d'hommes parfaitement sains et forts quelques semaines plus tôt des êtres exténués, incapables d'efforts physiques soutenus.

D'octobre 1940 au mois d'août 1941, à Beckingen-Rosengarten les hommes furent astreints au travail dans des conditions d'hygiène défectueuses, et soumis à un régime alimentaire insuffisant pour assurer leur ration d'entretien.

Voici un exemple de leur ration journalière : une tisane ou un « ersatz » de café très légèrement sucré le matin, 250 grammes de pain de seigle, 1 litre et demi de soupe de choux ou de

rutabagas avec quelques morceaux de pommes de terre, et alternativement 20 grammes de margarine ou de confiture synthétiques. Quelques fois par semaine, on trouvait de petits morceaux de viande dans la soupe, jamais de crudités.

Mal nourris, mal vêtus, nous avons assisté alors à la fonte des effectifs, à une véritable sélection naturelle (10 à 20 % de malades de toute nature).

A l'infirmerie, on notait surtout de nombreux cas de diarrhée profuse, fébrile, de type dysentérique, occasionnés par les déchets alimentaires plus ou moins altérés que recherchaient certains sujets pour calmer leur faim. Un grand nombre présentaient sur les membres des plaies impétigineuses mal définies, très longues à se cicatriser, qui laissaient après elles une pigmentation brunâtre indélébile. D'autres présentaient de la furonculose. Mais c'est surtout le nombre et la gravité des cas de tuberculose pulmonaire qui nous a frappé. La primo-infection évoluait d'une manière particulièrement rapide.

Même dans les maladies infectieuses, il y avait toujours une hypothermie marquée et une légère bradycardie.

Tous, même les sujets sains en apparence, ont présenté un amaigrissement très rapide, de 5 à 10 kgs pour les hommes maigres ou de poids moyen, de 20 kgs et plus chez les hommes de forte corpulence et les obèses.

La polyurie diurne et nocturne était constante chez tous les sujets.

Puis, nous fûmes en présence d'un syndrome clinique que nous constatons pour la première fois, se traduisant par un œdème discret sus-malléolaire et palpébral, du dos de la main, mobile et fugace, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque ni de lésion rénale. Pas d'albumine dans les urines, seule analyse qu'il était en notre pouvoir de pratiquer.

Après amaigrissement, nous avons noté chez quelques sujets l'apparition de vergetures sur l'abdomen et la racine des membres.

Un homme entre autres éveillait la curiosité de ses camarades tant il était difficile de le reconnaître sur des photographies prises quelques mois plus tôt. Homme de haute taille et de

forte corpulence, il aurait maigri de 35 kgs ; son tissu adipeux sous-cutané n'existait plus. La peau de son abdomen devenue trop ample pour son contenu, formait de larges plis qui retombaient en tablier au-dessus du pubis. Elle était couverte de vergetures larges, souples, dépressibles. La plaisanterie trop facile qui en faisait un ventre de multipare âgée n'était que trop exacte. J'en rapportais l'étiologie à la carence alimentaire quantitative et qualitative.

Pendant l'année 1941 s'était fait le triage naturel. En 1942-43, on vit la disparition de ces symptômes. Les rations officielles plus fortes et surtout les colis familiaux joints aux distributions de la Croix-Rouge Française permirent aux hommes de reprendre leur poids normal, quelquefois même de le dépasser.

En 1942, notre affectation à l'hôpital d'Heppenheim nous permit d'approcher des prisonniers russes et des malades du camp de concentration de Gemmersheim. Tous ces malades présentaient un état de dénutrition avancé, des œdèmes de famine « *hungeroedem* » compliqués ou non de tuberculose pulmonaire.

Quelque temps avant la mort, la face, les membres supérieurs et le thorax de ces sujets étaient décharnés par une véritable lyse du tissu sous-cutané et de la musculature. On pouvait faire le tour de leur bras en joignant le pouce et l'index. A travers la peau amincie, on pouvait palper les moindres aspérités des os sous-jacents. L'abdomen faisait fortement saillie, rempli d'ascite qui déplissait l'ombilic. Les ponctions répétées ramenaient jusqu'à 30 litres de liquide citrin. Les membres inférieurs infiltrés d'œdèmes formaient de véritables piliers uniformes où l'on n'arrivait pas à distinguer les saillies des genoux et des malléoles.

Grâce au dévouement de nos infirmiers, nous avons pu fournir aux médecins polonais et au médecin serbe qui s'occupaient de ces malades un supplément de soupe pour la distribuer dans les cas encore réversibles. La quantité fournie étant insuffisante pour tous les malades, ils ont dû limiter leurs distributions à quelques hommes qui ont parfaitement guéri, sans l'adjonction de traitement médicamenteux.

De nombreux cas de vergetures ont été notés après la guérison de ces œdèmes de famine.

Dans un de ses cours, M. le Professeur agrégé BERT, soucieux de nous montrer les liens qui existent entre les divers compartiments classiques de la pathologie, mettait en parallèle les varices et les vergetures observées simultanément au cours de la grossesse, les rapportant dans ce cas aux perturbations de l'équilibre endocrinien régulateur essentiel du système élastique ; il étendait cette explication à plusieurs cas de vergetures observés depuis 1940 à sa consultation externe de médecine chez de grands amaigris porteurs de stigmates dysendocriniens.

Une explication s'offrait ainsi sur la pathogénie des vergetures que nous avons constatée quelques années plus tôt sur les prisonniers.

C'est l'étude du problème étiologique et pathogénique des vergetures, à propos des vergetures des amaigris et des carencés qui sera le but de notre travail.

Nous passerons rapidement en revue la description, l'historique et l'anatomie pathologique des vergetures en général. Puis, ayant exposé les circonstances de leur apparition, et démontré que les théories proposées ne suffisent pas à expliquer la pathogénie de toutes les vergetures, en nous basant sur l'état de dysélastose et sur les troubles endocriniens que l'on peut mettre en évidence dans les cas où elles sont apparues, nous exposerons l'hypothèse qu'elles représentent une forme fruste de dysélastose d'origine endocrinienne.

GÉNÉRALITÉS SUR LES VERGETURES

Les vergetures sont des lésions dépressibles de la peau, d'aspect macroscopique cicatriciel. Microscopiquement, elles sont caractérisées par l'altération du tissu élastique du derme. Elles s'observent fréquemment pendant la gestation, et beaucoup plus rarement dans les deux sexes au cours de certains états pathologiques.

Le terme de vergeture est tiré de l'analogie que présentent ces lésions avec les stries que laisse sur la peau le supplice de la flagellation. On les trouve aussi décrites sous les noms de vibices, stries livides, stries linéaires, cicatrices de grossesse, *striae patellares*, etc..., dénominations qui leur ont été données d'après leur coloration, leur forme, leur siège et leurs diverses étiologies éventuelles.

Les vergetures se présentent comme des stries étroites, plus ou moins allongées, souvent linéaires et parallèles entre elles, séparées par des intervalles de peau saine. Exceptionnellement isolées, elles ont l'aspect de franges ou de rubans.

Longues de 1 à plusieurs centimètres, larges de quelques millimètres à 1 centimètre, elles peuvent avoir jusqu'à 10 et 15 centimètres de longueur, sur plus de 3 centimètres de largeur, prenant alors l'aspect de flammèches ou en-tête de méduse.

Leur surface est légèrement excavée, quelquefois plane, rarement saillante. L'épiderme qui les recouvre est atrophié, mince, souvent plissé transversalement et dépressible à la palpation. Leurs bords forment un ressaut net. Taillés à pic dans le derme, ils donnent l'impression « d'une fissure recouverte d'une membrane » (LIVING). Les poils sont absents, ou seulement raréfiés

à leur surface. La peau sèche et brillante ne présente pas de sécrétion sudoripare et sébacée à leur niveau.

Leur couleur varie suivant l'ancienneté. Roses ou violacées au début, elles deviennent blanc ivoire ou nacrées, brillantes et moirées. A ce stade, leur évolution paraît terminée. Elles sont indélébiles. Quelquefois, on note une pigmentation mélanique à leur niveau, ou sur leur pourtour (Mlle ELIASCHEFF). Elles semblent passer par les mêmes colorations que les cicatrices accidentelles de la peau.

Les vergetures siègent habituellement sur l'abdomen, et la racine des membres, régions les plus tendues. Cependant, elles peuvent s'étendre sur les flancs, les seins, la région de l'épaule et trochantérienne. La face est presque toujours respectée.

Leur direction est perpendiculaire au sens de la plus grande tension possible de la peau. On retrouve toujours la même disposition pour une région donnée. Sur l'abdomen, elles forment des zones concentriques autour d'un point qui serait placé un peu au-dessous de l'ombilic. Elles sont longitudinales sur le haut des cuisses. La région trochantérienne et sus-claviculaire, transversales sur les parois latérales du thorax, centrées par l'aréole et radiées sur la partie supérieure des seins. En règle générale elles sont perpendiculaires aux lignes de résistance de la peau dites de Langer.

Leur apparition est indolore. Leur constatation est bien souvent l'objet d'une surprise pour le sujet qui en est atteint, ou une découverte à l'occasion d'un examen médical. Un cas accompagné de douleur a été signalé, et exceptionnellement un léger prurit, ou une sensation de tension (PETGES).

Leur fréquence varie suivant les auteurs. La statistique de SCHULTZE en Europe centrale, qui les signale chez 36 % des femmes pubères, en dehors de la grossesse et 6 % chez les hommes, est beaucoup trop élevée pour notre pays. Dans la grossesse où on les observe très souvent, elles restent cependant inconstantes. Exceptionnelles dans les maladies infectieuses, elles sont un symptôme constant du syndrome de Cushing, génito-surrénal de Gallais et de l'hirsutisme d'Apert où les troubles endocriniens sont bien établis. Au cours des syndromes

de dénutrition par hypo-alimentation, si leur fréquence est nettement plus grande qu'au cours des maladies infectieuses, elle est cependant bien inférieure à celle notée chez les femmes en état de gestation.



HISTORIQUE

Bien que l'apparition des vergetures semble avoir été connue de tous temps, ce n'est qu'en 1773 que RÆDERER en fit la première description. En 1860, RÉGNIER rapporte dans sa thèse deux cas de vergetures transversales de croissance. La première étude anatomique est celle de KUSTNER (1867), sur les « cicatrices » de la grossesse. Il les compare à des craquelures, et signale des lésions dans le derme. Cette étude est confirmée en 1878 par HÉBRA et KAPOSI, qui signalent en outre une résorption d'une partie du derme.

Puis leur description se multiplie avec les communications de BOUCHARD, THAON, TROISIER et BRISSAUD, LAVERNHE, etc., qui les signalent dans des causes variées.

Les travaux de TROISIER et MÉNETRIER en 1887, confirmés par ces mêmes auteurs dans une deuxième communication en 1889, marquent une étape importante dans la connaissance des lésions. Ils montrent que « l'altération du réseau élastique du derme devait être considérée comme la lésion fondamentale de la vergeture, celle qui détermine toutes les autres ».

Les études postérieures de BALZER, de UNNA, et plus récemment celles de OPPENHEIM (1931) qui rapporte en outre les données de HINSELMAN sur la capillaroscopie des vergetures, confirment les travaux de TROISIER et MÉNETRIER.

Entre temps, la thèse de GALLAIS (1912), celle de FAVROT (1914), et les communications d'ELNITZ, d'APERT (sur l'hirsutisme), etc., apportent de nouvelles observations d'étiologie diverse.

En 1934, CUSHING décrivant une maladie qui porte depuis son nom, en fait un des principaux signes de son syndrome clinique.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour cet exposé, nous nous baserons principalement sur les descriptions de TROISIER et MÉNETRIER, dont les travaux, qui sont toujours d'actualité, ont mis en lumière la modification du tissu élastique du derme, qui constitue la perturbation anatomo-pathologique fondamentale.

Ces auteurs ont basé leur étude sur des vergetures apparues au cours de la grossesse, de la fièvre typhoïde, et chez un phtisique dans lesquelles ils ont retrouvé les mêmes lésions histologiques.

Rappelons qu'à l'état normal « les fibres élastiques sont entrecroisées en tous sens, en un réseau dense et serré, dans toute l'épaisseur du derme, réseau plus épais et à fibrilles plus fines au voisinage de la surface, formant des houppes élégantes dans les papilles ». Au niveau des vergetures, « les fibres élastiques sont plus rares, plus espacées, allongées dans le même sens que les fibres lamineuses. Elles forment quelques faisceaux parallèles et rectilignes, laissant entre eux de grands espaces qui en sont totalement dépourvus, (où) on ne rencontre que des fibrilles extrêmement fines. De chaque côté, sur les limites de la vergeture, le tissu élastique paraît plus dense que normalement, et renferme un plus grand nombre de fibres ratatinées, contournées sur elles-mêmes, en tire-bouchon, et qui sont très vraisemblablement des fibres rompues dans la région étirée » (TROISIER et MÉNETRIER).

La rupture des fibres élastiques s'effectue après un étirement progressif pendant lequel tous les éléments du derme (vaisseaux, fibres collagènes et conjonctives) prennent la même direction rectiligne parallèle aux fibres élastiques.

Les glandes et les follicules pileux s'atrophient et sont déviés par la traction des faisceaux conjonctifs (HÉBRA).

En profondeur, les lésions sont strictement limitées au derme. Secondairement aux lésions dermiques sous-jacentes, l'épiderme subit quelques modifications dans le sens de l'amincissement.

Les papilles dermiques qui comblent les inégalités que présente la face adhérente de l'épiderme, s'effacent dans les vergetures, généralement sans présenter d'altération des fibrilles élastiques. Le corps muqueux de Malpighi conserve ses différentes assises, mais amincies, presque effacées. La couche cornée, par contre, est peu modifiée.

Dans les vergetures récentes, les capillaires sont augmentés de volume, de nombreux vaisseaux anastomosés traversent la vergeture en largeur au niveau du plexus veineux sous-capillaire ; plus tard, les capillaires se raréfient, sans disparition du plexus sous-papillaire (HINSELMAN). A côté de l'altération des tissus propres de la peau, certains auteurs ont signalé des éléments surajoutés. KOGOJ, DURCK (cités par OPPENHEIM), FRANZ WIRZ ont noté autour des fibres élastiques des masses cellulaires qu'ils considèrent comme des cellules « élastinoclastes ». Mlle ELIASCHEFF a signalé une infiltration dense des vaisseaux du chorion par des cellules épithélioïdes et des fibroblastes jeunes. GANS dans les vergetures de la grossesse, BRUNANER et KOGOJ dans celles des tuberculeux, ont noté des infiltrats dermiques périvasculaires et périglandulaires de cellules rondes.

La transformation de l'élastine en élaçine rapportée par UNNA s'effectue, sauf dans les vergetures des tuberculeux (KOGOJ, GANS, OPPENHEIM), surtout au niveau des parties moyennes du derme, soit en masse, soit dans certaines fibres seulement.

En résumé, l'élongation, la raréfaction et la rupture des fibres élastiques du derme constituent la lésion essentielle des vergetures ; la disposition parallèle des faisceaux conjonctifs et l'amincissement de l'épiderme n'étant que des modifications secondaires à l'altération du tissu élastique.

ÉTIOLOGIE

CIRCONSTANCES D'OBSERVATION

Parmi les circonstances d'observation des vergetures, il faut opposer la grande fréquence de leur apparition dans la grossesse à la rareté des cas observés, chez l'homme comme chez la femme, dans divers états physiologiques ou pathologiques.

I. — LES VERGETURES DE LA GROSSESSE.

Les vergetures sont si fréquentes au cours de la grossesse qu'elles en évoquent aussitôt l'idée, et qu'elles sont pratiquement considérées comme la signature d'une ou plusieurs grossesses antérieures.

Elles s'observent principalement sur l'abdomen, mais aussi sur les seins (25 p. 100 des cas, d'après RODEKCURT), sur le haut des cuisses, les hanches et les fesses, soit dès les premiers mois de la gestation, soit plus fréquemment du 6^e au 8^e mois. Nous avons vu qu'elles peuvent s'étendre sur les parois latérales du thorax, sur le dos et même dans le creux poplité où la distension, invoquée pour expliquer leur présence sur l'abdomen et la région mammaire, ne peut intervenir. Les parties découvertes de la peau sont presque toujours respectées.

Généralement petites, elles mesurent de 2 à 10 cm. de longueur sur quelques millimètres à 1 cm. de largeur.

Elles ne répondent à aucune règle précise quant à leur nombre par rapport à l'âge et au nombre des grossesses antérieures de la femme enceinte. Elles seraient plus fréquentes chez la primipare jeune, et chez la femme enceinte qui engraisse.

Leur apparition au cours d'une première grossesse n'entraîne pas d'immunité ; chaque nouvelle gestation pouvant susciter l'apparition de vergetures fraîches, reconnaissables à leur teinte violacée qui contraste avec les vergetures blanches et moirées antérieures. La peau du ventre est alors fortement relâchée, flasque, ridée, comme chiffonnée. Dans les cas d'Hydramnios et de grossesse gemellaire, elles peuvent être plus nombreuses et plus grandes qu'au cours d'une grossesse normale « d'autant plus que la rupture fréquente de la sangle abdominale le long de la ligne blanche, dont témoigne une éventration ultérieure, a laissé porter la distension directement sur le tégument externe » (PETGES).

Est-ce à dire que ce tableau soit toujours aussi sombre dans tous les cas de gestation ? Heureusement non pour l'appréhension d'un grand nombre de jeunes filles devant le problème de la maternité. Si elles sont fréquentes, leur nombre et leur étendue sont le plus souvent modérés. Suivant les auteurs, elles manquent dans une proportion de 3 à 60 p. 100 des cas (RODECKURT : 3 % ; JECKER : 6 % ; TARNIER : 8 % ; 10 % pour CREDÉ, AUVARD, etc. ; 60 % et même davantage pour MURET, qui note avec FREY, NOVAK, KEHRER que depuis 20 ans elles sont beaucoup moins nombreuses qu'avant). Cela tient, dit MURET, « probablement à une meilleure hygiène, à l'absence du corset, au sport, aux bains de soleil et aux exercices de plein air qui, dès l'enfance et pendant la jeunesse, modifient aujourd'hui les conditions de la peau chez les jeunes filles ». Cette hypothèse serait à rapprocher du fait qu'elles n'existent guère chez les peuples primitifs (STRATZ et BARFURTH).

II. — MODALITÉS PLUS RARES OU EXCEPTIONNELLES.

A) Etats physiologiques.

1^o LES VERGETURES DE LA CROISSANCE OU DES ADOLESCENTS.

Ces vergetures, auxquelles on peut rattacher celles qui surviennent au cours de la croissance, pendant la convalescence des maladies infectieuses, chez les sujets jeunes, présentent les mêmes caractères généraux que les vergetures de la grossesse. Elles s'observent dans les deux sexes jusqu'à l'âge de 23 ans, le plus souvent pendant la poussée de croissance staturale qui s'étend de 9 à 12 ans chez les filles, de 12 à 16 ans chez les garçons, c'est-à-dire pendant les trois années qui précèdent le début de la puberté. Le siège de prédilection de ces vergetures est la région de la peau située au-dessus des rotules (*striae patellares*), mais elles s'observent aussi au niveau des malléoles, des cuisses et sur la partie inférieure du dos. Elles sont généralement parallèles, imbriquées, plus ou moins serrées et symétriques. Au-dessus des genoux elles présentent une disposition concentrique à concavité inférieure. BOUILLY les a notées dans la croissance des épiphyses des os longs. LANNELONGUE dans la croissance des diaphyses.

2^o LES VERGETURES DES SUJETS A FORTE MUSCULATURE ET DES SUJETS GRAS.

BEAUJAN signale l'observation de M. Ch. X. qui vit apparaître des vergetures à la partie supéro-interne des cuisses qu'il attribue à leur hypertrophie assez considérable occasionnée par des exercices d'équitation.

PETGES les a recherchées pendant des années sur des soldats de 18 à 25 ans ; il a constaté leur présence, dans une proportion très inférieure, dit-il, à celle de 6 p. 100 indiquée dans les statistiques de SCHULTZE, « chez des sujets à musculature athlétique et à peau fine dont la contraction distendait la peau, et aussi chez des sujets fortement musclés mais gras, à peau

en quelque sorte tendue ». Elles siègent presque toujours sur la face antéro-interne des bras, sur le pli antérieur de l'aisselle, la région iliaque externe et le haut des cuisses. Il considère que ces observations sont en accord avec celles d'OPPENHEIM qui fixe l'apparition des vergetures de croissance autour de 20 ans plutôt que dans l'adolescence vers 14 ans.

Quant aux vergetures des sujets gras dont l'obésité a particulièrement été incriminée, nous ne pouvons les admettre dans le groupe des vergetures apparues dans les états physiologiques que si elles relèvent des obésités simples : D'une part de la suralimentation soit globale soit qualitative (excès des lipides et glucides), d'autre part d'une existence sédentaire causée soit par la vie scolaire et le manque d'exercices physiques, soit par le repos forcé dû à une affection traumatique.

B) Etats pathologiques.

L'opposition tenant à la fréquence des vergetures que nous avons notée entre leur apparition dans la grossesse et les autres éventualités, doit être faite également entre leur apparition dans la maladie de Cushing et les autres états pathologiques.

1^o MALADIE DE CUSHING.

En 1932, Harwey CUSHING décrivit un syndrome polyglandulaire qu'il individualisa comme étant sous la dépendance d'un adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse. Les symptômes cardinaux de ce syndrome récent, ramenés à 5 par H. SOUVRAS, sont :

- a) l'obésité avec des vergetures en flammèches et l'aspect brunâtre de la peau ;
- b) les troubles génitaux ;
- c) les troubles du système pileux ;
- d) les douleurs et l'ostéoporose ;
- e) l'hypertension artérielle.

Les vergetures, élément caractéristique du syndrome, sont constantes, longues et larges, disposées en flammèches pourprées ou violacées, étirées de la racine des cuisses jusqu'aux

flancs, du creux axillaire jusqu'aux seins, sur les épaules et l'abdomen. En vieillissant, elles perdent progressivement leur aspect purpurique pour prendre leur aspect blanc nacré habituel.

En 1921, ACHARD et THIERS avaient décrit des syndromes analogues dans lesquels l'origine surrénalienne de la maladie semblait s'imposer.

2° AUTRES SYNDROMES ENDOCRINIENS.

Quoique moins récentes, les premières mentions de vergetures observées dans d'autres affections glandulaires remontent seulement au début de ce siècle, avec les descriptions du syndrome adiposo-génital.

a) *Syndrome adiposo-génital*. — BABINSKI en 1900 et FROLICH l'année suivante ont décrit un syndrome caractérisé par une adiposité particulière, une dystrophie génitale et des signes de lésion ou tumeur de l'hypophyse. Assez souvent au cours de la maladie, par suite du développement rapide de la surcharge adipeuse, la peau est sillonnée de vergetures, minces ou larges, blanches ou violacées, surtout marquées au niveau de l'abdomen, des seins, du thorax et de la racine des membres.

BARTELS (1903), LAUNOIS et CLÉRET (1910), PICK (1911) en ont rapporté par la suite de nombreuses observations.

b) *Hirsutisme*. — En 1910, APERT décrit sous le nom d'hirsutisme un syndrome composé d'hypertrichose, de troubles génitaux, d'obésité, de tumeur de la cortico-surrénale. Il note au cours de ce syndrome, presque toujours chez des sujets jeunes, des vergetures de grande valeur diagnostique. Elles sont larges, rouges, violacées, parfois brunâtres, ramifiées sur les flancs et la face interne des cuisses, pouvant envahir le thorax.

c) *Syndrome génito-surrénal*. — En 1912, GALLAIS décrit dans sa thèse un syndrome dans lequel on retrouve les symptômes de l'hirsutisme d'APERT, variables suivant que la maladie apparaît avant ou après la puberté. Chez l'adolescent à l'aménorrhée ou l'impuissance qui apparaît en même temps que le développement du tissu adipeux, à l'hypersthénie, à l'hypertrichose et à la pigmentation gris sale de la peau, fait suite une deuxième

phase d'amaigrissement temporaire avec apparition de vergetures, d'asthénie, de troubles psychiques qui évoluent vers la cachexie terminale en même temps que se développe la tumeur surrénale.

Dans ce syndrome, les vergetures présentent les mêmes généralités et les mêmes localisations que dans le syndrome adiposogénital de Babinski-Frölich, avec maximum d'accentuation en arrière dans la région lombo-sacrée.

Notons que, dans la maladie de Cushing et les dysendocrinies que nous venons de rapporter, les vergetures font partie des symptômes principaux qui caractérisent la maladie, tandis qu'elles n'auront qu'un caractère accidentel, rarissime dans les autres affections pathologiques (excepté dans les dysélastoses constitutionnelles et les syndromes de dénutrition).

3^o AFFECTIONS DIVERSES.

A titre plus exceptionnel, on trouve des vergetures signalées dans les affections les plus diverses :

Dans les maladies infectieuses.

Leur observation est très ancienne. Presque toutes les observations ont trait à des sujets jeunes, de 1 à 23 ans. Les plus étudiées sont celles de la fièvre typhoïde. TROISIER et MÉNETRIER ont montré qu'elles ont la même structure histologique que celles de la grossesse. Leur direction est généralement perpendiculaire à l'axe du corps, et leur siège de prédilection situé au-dessus des rotules et dans la région dorsale ; la racine des membres et la région malléolaire n'en sont pas exemptes.

BOUCHARD, AUBERGER, MANOUVRIER, STELLWAGON les considèrent comme un signe pronostique grave d'observation plus fréquente dans les formes ataxo-adiynamiques.

D'après KAYSER (1916), elles sont mentionnées 25 fois sur 1932 cas, et chez 3 femmes seulement pour 22 hommes. C'est la seule maladie où la proportion serait aussi forte dans le sexe masculin.

Récemment LASCH (1929) a signalé le développement de vergetures sur les fesses, chez une femme à la suite d'une cure

d'injections intraveineuses de vaccin anti-typhoïdique sans fièvre typhoïde ni grosseur, ce qui suggère la possibilité d'une action toxique et toxi-infectieuse ajoutée à la distension (PETGES).

Les vergetures de la fièvre typhoïde surviennent surtout au cours de la convalescence, et chez des sujets jeunes, de 13 à 18 ans. Elles peuvent donc garder un rapport avec la croissance du sujet.

On a signalé les vergetures dans d'autres infections à localisation intestinale, comme les para-typhoïdes, les colites, péri-typhlites, l'appendicite et la dysenterie ; l'observation la plus intéressante à ce sujet est celle publiée en 1924 par BRUNANER. Elle a trait à deux jeunes hommes atteints de dysenterie aiguë mortelle avec bacilles de Shiga-Krüse dans les selles, qui présentèrent l'un et l'autre des hémorragies sous la peau de l'abdomen et des vergetures transversales au-dessus des rotules et dans la région lombaire. L'examen histologique montrait, outre l'amincissement et l'atrophie de l'épithélium, des lésions considérables du tissu élastique qui avait subi une dégénérescence élastique marquée que BRUNANER attribue aux produits toxiques en circulation.

Presque toutes les infections générales peuvent s'accompagner de vergetures. On en a signalé dans la grippe, la scarlatine, la diphtérie, les oreillons, le rhumatisme articulaire aigu, la méningite cérébro-spinale, l'ostéomyélite, et une fois (APERT) chez une fillette de 14 ans atteinte de varicelle.

Dans les affections pleuro-pulmonaires.

Il faut citer le rôle de la tuberculose, du pneumothorax spontané et artificiel, des pleurésies, des pneumonies et des pneumopathies traînantes, ces différentes maladies pouvant d'ailleurs s'intriquer entre elles. Ce qui frappe ici encore, c'est l'âge des sujets et le siège des lésions dermiques. Ces malades ont tous de 10 à 20 ans et l'accélération de la croissance a été souvent notée. Les vergetures ont été le plus souvent observées sur l'hémithorax du côté sain, exceptionnellement étendues au côté lésé. Elles sont généralement situées sur les parties latérales ou postérieures du thorax, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à

la ceinture et groupées en bandes plus ou moins larges, de longueur variable, parallèles le plus souvent à la direction des côtes. On les trouve aussi, mais plus rarement, en dehors du tronc, sur les membres supérieurs, inférieurs et sur les fesses. Comme dans la fièvre typhoïde, elles indiqueraient un mauvais état général, évoluant souvent vers la cachexie.

La syphilis entraîne quelquefois l'apparition de vergetures. Les vergetures rondes sont habituellement le reliquat cicatriciel de lésions cutanées spécifiques. Moins fréquentes sont les vergetures linéaires que DARIER a vu coexister chez un même malade avec les vergetures rondes. GLAUBERSOHN les a observées sur la face d'une fillette hérédo-syphilitique. Notons au passage la localisation exceptionnelle des vergetures sur le visage et les autres parties découvertes de la peau.

Vergetures lombo-sacrées des affections plicaturantes.

En 1918, ŒLSNITZ observa chez des soldats l'apparition de vergetures sur la région lombo-sacrée. Elles se présentent sous la forme de lignes distantes de $\frac{1}{2}$ à 2 centimètres, de longueur variable, quelquefois fragmentées par segments interrompus qui s'étendent de part et d'autre de la ligne médiane jusqu'aux flancs sur une hauteur de quelques centimètres au-dessus et au-dessous de l'interligne lombo-sacré. Dans les cas (50 p. 100) où le trouble pathologique existant chez le sujet observé a été sans relations possibles avec la formation des vergetures, les antécédents professionnels ont montré qu'il s'agissait surtout de cultivateurs ou de professions où l'attitude permanente ou intermittente de plicature du tronc a pu déterminer au niveau de la région lombo-sacrée des tractions cutanées anormalement intenses et répétées (ŒLSNITZ). L'auteur reconnaît qu'à ces causes étiologiques insuffisantes à elles seules, il faut l'adjonction d'un facteur de prédisposition individuelle réalisé vraisemblablement par une fragilité anormale du tissu élastique dermique.

Dans les maladies nerveuses, les vergetures sont rares. PERRÉ et GUERMONE en ont vu chez des adolescents névropathes, ARNOULD, ACHARD et BLOCH chez des sujets atteints d'épilepsie.

Les vergetures qui apparaissent dans les volumineuses tumeurs abdominales, telles que les kystes de l'ovaire, les éventrations et grosses hernies, sont extrêmement rares par rapport à celles observées au cours de la grossesse pour une même distension abdominale. On ne les rencontre pas au niveau du scrotum, riche en fibres élastiques, malgré sa distension fréquente par des hernies, des tumeurs ou des hydrocèles. BALZER explique cette absence par le fait de la pauvreté en tissu graisseux. Dans les ascites diverses où la distension des parois abdominales égale ou dépasse souvent celle de la grossesse, les vergetures sont tout à fait exceptionnelles. Toutefois, une mention spéciale doit être faite aux cas d'ascite des syndromes de dénutrition par carence alimentaire, où l'apparition de vergetures a été souvent observée au cours de la guérison.

En résumé, les vergetures très fréquentes dans l'état de grossesse sont exceptionnelles dans diverses autres éventualités physiologiques ou pathologiques. Parmi ces dernières cependant, il convient de mettre à part la maladie de Cushing où elles sont très étendues, et constituent un symptôme majeur et constant du syndrome clinique.

III

LES VERGETURES DANS LES ÉTATS DE DÉNUTRITION ET DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

Dans la littérature médicale, rares sont les observations de vergetures apparues au cours des états d'amaigrissement. Sauf DARIER, les auteurs qui les rapportent ne les ont d'ailleurs pas rattachées à l'état de dénutrition de leur sujet.

BEAUJEAN (*in* FAVROT) rapporte le cas d'Emile P., étudiant en médecine, âgé de 23 ans, sans antécédents pathologiques. Vers 14 ans, a grossi d'une façon très rapide, sans pourtant présenter un embonpoint très considérable. A 18 ans, commence à maigrir, voit apparaître des vergetures aux membres inférieurs et supérieurs, vergetures rouges, violacées au début, maintenant blanchâtres, cicatricielles.

DAVIS (*in* FAVROT). Cas d'un parqueteur qui a maigri de 30 livres en peu de temps, et présente ensuite des vergetures sur l'abdomen et les cuisses.

ROLLESTON (cité par PETGES) signale un épanchement pleurétique au cours de l'évolution d'un état cachectique chez un jeune homme de 16 ans atteint de néoplasme, qui a paru causer des vergetures attribuées à la distension par l'épanchement et à des troubles trophiques consécutifs à la cachexie.

DARIER a vu coexister des vergetures linéaires et des vergetures post-syphilitiques chez le même malade, qui avait maigri de 108 à 72 kgs. L'auteur fait jouer un rôle à l'amaigrissement de son malade.

C'est au cours des états de dénutrition par hypo-alimentation

qui ont sévi dans les camps de prisonniers de guerre, dans les camps de concentration et dans la population civile pendant ces dernières années, que les vergetures ont pu être notées assez fréquemment pour que l'on attribue à l'amaigrissement un rôle de facteur étiologique.

Nombreux sont les médecins affectés au Service médical pour la visite des prisonniers et déportés d'Allemagne, qui ont remarqué ces vergetures chez des sujets qui ont déclaré avoir maigri rapidement, à un moment donné de leur existence.

Le syndrome de dénutrition se traduit cliniquement par un amaigrissement rapide qui évolue vers la cachexie terminale avec ou sans œdème. Nous verrons plus loin les diverses complications qui ont pu être notées au cours de ce syndrome. Parmi elles les vergetures occupent une place non négligeable.

Circonstances d'apparition des vergetures dans le syndrome de dénutrition.

1^o Les vergetures ont été notées au cours de l'amaigrissement simple (BERT et CAZAL).

2^o Après la guérison des œdèmes de famine.

Voici à ce sujet le texte d'une lettre reçue du Professeur Charles RICHER (déporté), datée du 15 juin 1945 :

« ... J'ai observé souvent ces vergetures, mais n'ai aucunement éludé le phénomène. Il peut, ce me semble, survenir dans deux conditions : soit amaigrissement simple, soit ascite de carence guérie, mais le fait de la guérison était rare. »

Nous rapportons ci-dessous le texte de 4 observations qui nous ont été communiquées par M. le Professeur agrégé BERT. Choiesies parmi un grand nombre d'autres cas observés depuis 1940 à la consultation externe de médecine, et dans les services hospitaliers. Ces observations ont trait à des cas d'amaigrissement simple, sans œdème, volontairement retenus pour montrer que le facteur de distension mécanique n'est pas suffisant pour expliquer leur pathogénie.

OBSERVATIONS

PREMIÈRE OBSERVATION

Raymond L..., 32 ans, officier, de retour après 40 mois de captivité, se plaint de fatigue générale, ne supporte pas l'effort physique prolongé qui provoque une impression d'angoisse et de dyspnée, ni la position debout prolongée qui détermine des douleurs lombaires et abdominales. Les digestions sont pénibles, accompagnées de brûlures gastriques, de douleurs, de ballonnement. Les selles sont souvent pâteuses ou liquides.

L'amaigrissement depuis 1940 serait de l'ordre de 30 kgs ; 6 kgs seulement auraient été repris depuis ces derniers mois.

Pendant sa captivité, le malade a présenté des plaques pigmentaires sur le visage et le corps, et le diagnostic de maladie d'Addison a été porté à ce moment.

A l'examen (4 juin 1944), on note une morphologie normale, des signes d'amaigrissement important, une légère exophtalmie, du hâle du visage et des avant-bras, sans taches pigmentaires véritables de la peau et des muqueuses. La racine des cuisses et les parties latérales de l'abdomen sont le siège de nombreuses vergetures assez larges, parallèles, et d'une coloration rose pâle.

On ne note pas de signe neurologique.

Le cœur est lent, régulier. La pression artérielle est de 13-8,5.

Radiologiquement, il existe une ptose gastrique modérée, sans anomalie des parois gastriques.

Les selles ne contiennent pas de parasite.

La glycémie est de 0 g. 82 par litre.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni glucose.

Les réactions sérologiques sont négatives.

OBSERVATION II

Victor B..., étudiant polonais âgé de 20 ans, vient nous consulter en juin 1941 pour une asthénie profonde, avec amaigrissement récent important (21 k.). Il signale en outre une certaine polyurie.

L'examen des divers appareils est négatif. La tension artérielle est de 15-8. On constate l'existence de larges vergetures roses, disposées en faisceaux sur l'abdomen, la racine des cuisses et les épaules.

Il existe en outre des taches pigmentaires très nombreuses du type éphélides. Vergetures et taches pigmentaires sont, au dire du sujet, d'apparition récente.

Tous les examens humoraux sont négatifs : azotémie 0 g. 40, glycémie 0,89 ; cholestérolémie 1,55. Wassermann négatif, formule sanguine normale.

Le fond d'œil est normal.

OBSERVATION III

Jacques W..., 35 ans, bûcheron, est hospitalisé en avril 1943 dans le service de M. le Professeur GIRAUD, pour un syndrome gastralgique du type ulcéreux.

Il aurait maigri de 45 k. en captivité, a été rapatrié il y a deux mois, et depuis a repris 16 k.

Il présente sur l'abdomen et la racine des cuisses de larges vergetures roses, qui seraient apparues lors de l'amaigrissement.

L'exploration radiologique confirme l'existence d'un ulcus bulbaire.

Les examens humoraux ne montrent rien d'anormal : azotémie 0,26 ; glycémie 0,85 ; Wassermann négatif. Formule sanguine normale. La tension artérielle est de 13-6.

OBSERVATION IV

Richard B..., 25 ans, est hospitalisé dans le service de M. le Professeur GIRAUD en juin 1944, pour un foyer de condensation de la base droite. Il n'a subi qu'un amaigrissement plus modéré.

On observe sur les régions lombaires des vergetures roses, à disposition horizontale. Le foyer pulmonaire s'estompe en quelques jours, et le sujet sort guéri.

Là encore, les examens humoraux n'ont rien décelé : azotémie 0 g. 27 ; glycémie 0 g. 91 ; Wassermann négatif. La tension artérielle est de 14-6.

D'après les observations rapportées ci-dessus, les vergetures qui apparaissent au cours de l'amaigrissement s'observent principalement sur l'abdomen, la racine des cuisses et les épaules, régions qui sont le siège de grands mouvements. Dans certains cas, leur extension a été notée sur les flancs, la région lombaire, trochantérienne et sus-claviculaire.

Leur coloration passe par les stades habituels de toutes les

vergetures : roses ou violacées au début, elles prennent l'aspect nacré en vieillissant. Concentriques sur l'abdomen, horizontales dans la région lombaire, en bretelles sur les épaules, leur direction est en général perpendiculaire aux plis de flexion de la peau. Leur apparition est indolore, leur nombre et leur fréquence très variables. Quelquefois fines et serrées, disposées en bandes parallèles, elles sont non moins souvent longues et larges, isolées ou groupées en faisceaux.

En somme, leur aspect clinique est en tous points semblable à celui constaté dans les autres facteurs étiologiques.

PATHOGÉNIE

De tout temps, la théorie de la distension mécanique a été invoquée pour expliquer l'apparition des vergetures. L'augmentation de volume de l'abdomen au cours de la grossesse est un fait si évident qu'il paraît légitimer cette conception. Sous l'effet de la distension, il y aurait étirement et rupture des fibres élastiques de la peau. Le même phénomène aurait lieu chez les sujets à forte musculature, sous l'effet de la contraction musculaire, et dans la croissance rapide des adolescents, chez lesquels l'accroissement des os serait plus rapide que celui des téguments.

Pour si vraisemblable que soit cette théorie, elle ne saurait être invoquée dans tous les cas sans l'appui d'une fragilité anormale du tissu élastique. Ainsi dans la maladie de Cushing, s'il est vrai que les vergetures sont contemporaines de l'obésité pathologique, celle-ci est assez modérée en général pour offrir un contraste saisissant avec l'importance des vergetures. D'autre part, tandis qu'elles sont constantes dans cette affection, elles sont exceptionnelles dans des obésités simples, souvent plus importantes. Mêmes constatations dans la grossesse, où leur apparition est fréquente, tandis qu'on les observe très rarement dans les tumeurs ou les ascites, pour une distension analogue ou supérieure. De plus, leur apparition dans l'état de grossesse peut être très précoce, alors qu'il n'existe encore aucune surdistension (LANTUÉJOUL). A plus forte raison, les vergetures que nous rapportons dans les observations de nos grands amaigris ne sauraient relever d'une telle explication. Il faut donc admettre que les vergetures ne sont pas des lésions accidentelles purement mécaniques, mais qu'elles supposent une fragi-

lité particulière préalable du système élastique. Ceci explique l'apparition des vergetures pendant la grossesse, où l'on peut mettre en évidence un état transitoire de dysélastose acquise et leur observation dans certains cas de dysélastose constitutionnelle.

I. — Vergetures et dysélastoses constitutionnelles.

En dehors de toute augmentation de la tension des téguments, la présence de vergetures a été maintes fois signalée par THIMM, OPPENHEIM, JADASSOHN, dans l'anétodermie ou dermatite atrophifiante maculeuse d'Oppenheim. Dans cette affection, dont la localisation est sensiblement celle des vergetures, à côté de l'atrophie du tissu conjonctif et de la présence de tissu adipeux dans les zones dermiques où il n'existe pas normalement, apparaît la dégénérescence des fibres élastiques de l'hypoderme. Ces fibres passent par les stades d'étirement rectiligne, de rétraction et de fragmentation granuleuse, qui donnent des amas irréguliers d'élastine, tels qu'on les rencontre dans les vergetures. Les fibres élastiques finissent par disparaître au niveau des papilles et des pores.

On relève également l'existence de vergetures dans l'élastorrhexie systématisée de Touraine. Cette affection réunit le pseudo-xanthome élastique et les stries angioïdes du fond de l'œil (qui constituent le syndrome de Gronblad-Strandberg) aux altérations du tissu élastique artériel, qui y sont fréquemment observées. Dans cette maladie, la dysélastose porte sur une diminution de la masse totale des fibres élastiques du derme par dégénérescence diffuse, sur la fragilité du tissu élastique, de la lame vitrée entraînant secondairement des déchirures, et sur l'élastorrrhexie des fibres dans les parois artérielles.

Au cours de cette affection, NOMLAND et SCULL, BRUNSGAARD, THOMAS ont noté l'association de vergetures typiques ; BRAIN et FUKAMIZU, l'existence de varices.

II. — Vergetures et dyselastoses acquises de la grossesse.

L'hyperlaxité articulaire, l'apparition ou l'aggravation des varices au cours de la grossesse traduisent avec les vergetures des modifications de l'ensemble du tissu élastique de l'organisme.

On a incriminé divers facteurs dans la production des varices, et notamment les entraves à la circulation de retour et l'insuffisance du système valvulaire. Tous ces facteurs sont continents, et il est évident que la production des varices réclame essentiellement la diminution de la résistance pariétale. Le facteur principal de cette résistance est l'élasticité. Que la paroi veineuse perde son élasticité, au moins partiellement, et la veine se laisse distendre progressivement. Dans sa thèse sur la structure des veines, PAYARD a mis en relief l'importance des formations élastiques dont les fibres peuvent affecter la forme de rubans, et même de lamelles qui, par leur anastomose et leur superposition, constituent parfois de véritables limitantes élastiques.

Bien souvent, la poussée variqueuse apparaît pendant la grossesse, ou s'intensifie si elle préexistait. Pour certaines femmes, elles sont l'équivalent d'un véritable diagnostic de la grossesse, tant elles suivent de près la première suppression menstruelle. BUDIN, WINCHEL, notent la présence de varices chez un tiers des gestantes, Henri VIGNES dans 49 p. 100 des cas. Cet auteur, à la suite de la thèse de LEVY BRAM, inspiré par TRUFFIER, faisant des varices des accidents « de la maladie générale caractérisée par une infériorité des tissus », a recherché si cette infériorité des tissus existait chez la femme atteinte de varices. Pour cela, VIGNES a relevé dans 113 cas s'il y avait coexistence de varices gravidiques et de vergetures. D'après lui, elle aurait lieu dans 60 p. 100 des cas. Les varices coïncident donc souvent avec cette dystrophie du tissu élastique qui prédispose aux vergetures.

Le fait que les varices gravidiques apparaissent le plus souvent dans les trois premiers mois de la grossesse, alors que les veines du petit bassin ne sont pas comprimées, leur involution

post-partum qui peut aller jusqu'à la disparition complète, leur affaissement dans le cas de mort du fœtus in utero, alors que le volume de l'abdomen reste le même (RIVET, MAC CLINTOCK, GRANGIER) témoignent que les varices relèvent d'un état de dysélastose qui apparaît pendant la gestation. Il faut rapprocher de ces varices de la gravidité les poussées variqueuses cycliques de la période menstruelle, qui relèvent sans doute d'un mécanisme identique.

Le relâchement de la symphyse pubienne, la mobilisation du coccyx sur le sacrum, qui s'observent chez toutes les femmes enceintes dans les derniers mois de la grossesse, témoignent d'une hyperlaxité ligamentaire. Les parties molles de l'articulation du bassin se ramolissent, les ligaments se distendent, permettant un certain écartement des surfaces articulaires des pubis qui peuvent exercer de légers mouvements l'un sur l'autre (signe de Budin). Les fibro-cartilages interosseux et les ligaments périphériques de l'articulation sacro-coccygienne subissent le même ramollissement, déterminant la rétropulsion du coccyx, et l'agrandissement du détroit inférieur du bassin. Cette hyperlaxité ligamentaire est en rapport avec la tonicité et l'élasticité des ligaments. La tonicité qui répond à l'état de fermeté plus ou moins grande de la trame conjonctive subit des variations en dehors de la grossesse. L'élasticité est sous la dépendance des fibres élastiques, plus ou moins nombreuses, qui, mêlées aux faisceaux fibreux, constituent la trame des ligaments (BERT).

Le pied plat, lié à l'aplatissement de la voûte plantaire, se retrouve d'une façon transitoire chez certaines femmes pendant la gestation.

Cette hyperlaxité de la grossesse est à rapprocher de celle qui accompagne d'autres syndromes endocriniens, notamment l'acromégalie, les insuffisances hypophysaires et les troubles du cycle sexuel.

Vergetures, hyperlaxité ligamentaire et varices traduisent les unes et les autres une perturbation du système élastique de la peau, des ligaments, des tuniques artérielles, et témoignent d'un véritable état de dysélastose engendré par la gestation.

L'anatomie pathologique des vergetures, leur présence dans

des cas de dysélastoses constitutionnelles et de dysélastoses acquises nous conduisent à les considérer comme la traduction d'une fragilité anormale du tissu élastique.

Dans les cas d'amaigrissement, dans le syndrome de Grönblad-Strandberg et au début de la gestation, l'apparition des vergetures a lieu sans distension apparente des téguments. Dans les cas où la distension paraît évidente, au terme de la grossesse par exemple, les vergetures peuvent manquer. Il en est de même dans les cas d'ascite où leur observation est excessivement rare. Tous ces faits montrent que le facteur de distension mécanique de la peau est insuffisant à lui seul pour expliquer leur pathogénie. Toutefois le fait que l'abdomen et les seins sont le siège de prédilection des vergetures, la deuxième moitié de la grossesse la période où on les observe le plus souvent (alors qu'on note une augmentation de volume de ces régions), ne permet pas de dénier toute valeur au facteur de distension mécanique. Plaide également dans ce sens leur présence au niveau de la racine des membres, lieu où la peau subit un surcroît de tension à l'occasion des mouvements de grande amplitude.

Il est donc vraisemblable que la fragilité du tissu élastique et la distension mécanique se complètent. Ce dernier facteur, s'il intervient, ne peut s'exercer qu'à la faveur d'une altération des fibres élastiques.

En résumé, deux facteurs semblent intervenir dans la pathogénie des vergetures. Étant donné d'une part qu'on les observe dans des cas où la distension est évidente, mais d'une façon inconstante pour une même tension des téguments; d'autre part dans des cas où il n'y a pas de distension apparente, mais où on relève une fragilité anormale du tissu élastique, nous concluons à un syndrome mixte dans lequel le facteur mécanique par distension s'exerce à la faveur d'une fragilité anormale du tissu élastique.

III

LE FACTEUR ENDOCRINIEN DANS LA PATHOGÉNIE DES VERGETURES

Nous avons montré dans le chapitre précédent que le mécanisme des vergetures se ramène à une dysélastose.

Pas plus que la distension mécanique, la fragilité anormale des fibres élastiques ne saurait relever d'une action toxique ou nerveuse invoquée par certains auteurs en rapport avec le principal symptôme de la maladie dans laquelle ils les ont observées. En effet, dans la maladie de Cushing, la grossesse et les syndromes de dénutrition, il ne peut pas être question d'infection ou de pathologie nerveuse. Tandis que dans ces trois éventualités qui représentent les trois principaux facteurs étiologiques des vergetures nous relevons des signes de dysendocrinie qui pourraient être le trait d'union entre leurs divers types cliniques et étiologiques.

A. — Les modifications endocriniennes de la maladie de Cushing.

Sur 16 cas d'autopsie de ces malades, CUSHING ayant observé 8 tumeurs de l'hypophyse (dont 5 adénomes basophiles certains), considéra dès lors que l'hyperbasophilisme hypophysaire était le point de départ du dysfonctionnement pluriglandulaire qu'il venait d'individualiser. Cette dysendocrinie intéresse l'hypophyse, les glandes surrénales, la thyroïde et les parathyroïdes. Rappelons brièvement, d'après CUSHING, leur mode d'action.

L'hypersécrétion de gonadostimuline mise en évidence dans l'urine de ces malades (ARON et ZONDECK) produit une hypersécrétion des glandes génitales, expliquant les métrorragies tran-

sitoires par hyperfolliculinémie, l'hypoménorrhée par hyperlutéinisation, aboutissant finalement à une suppression fonctionnelle, aménorrhée et frigidité chez la femme, impuissance chez l'homme.

L'hypersécrétion de thyroestimuline mise en évidence par les mêmes auteurs déclanche une hyperthyroïdie avec ses signes habituels.

L'excès de parathyroestimuline est responsable de l'hypercalcémie, de l'ostéoporose et de ses conséquences.

Enfin, l'hypersécrétion d'hormone cortico-stimuline entraîne une hyperplasie adénomateuse des glandes cortico-surrénales responsable de l'obésité, des vergetures, de l'hypercholestérolémie et des troubles du système pileux, qui déterminent chez la femme une hypertrichose du type mâle, tandis que chez l'homme les poils se raréfient et tombent, et qu'apparaît chez les jeunes garçons un certain degré d'hirsutisme.

A l'autopsie, on trouve dans la presque totalité des cas de maladie de Cushing une lésion hyperplasique des glandes surrénales associée à l'adénome basophile de l'hypophyse, soit comme lésion unique, soit associée à d'autres lésions endocriniennes. Dans sa thèse, Denise DREULLE met au premier plan la lésion des surrénales, et appuie cette hypothèse sur diverses constatations biologiques.

Déjà en 1936, MARAMON considérait l'hyperplasie des glandes surrénales comme l'élément pathologique fondamental du syndrome de Cushing auquel peuvent s'associer d'autres lésions endocrines dont l'hyperbasophilisme hypophysaire.

Le cas du malade observé par MM. les Professeurs GIRAUD, MARGAROT et RIMBAUD, dont la guérison clinique obtenue depuis 6 ans, est survenue après l'irradiation large de la région dorsale par les rayons de Roentgen, plaiderait en ce sens.

Quoi qu'il en soit, si le point de départ des troubles endocriniens de la maladie de Cushing est encore sujet de discussions, le fait qu'il s'agit de perturbations pluri-glandulaires a été dans tous les cas reconnu.

B. — Les modifications endocriniennes pendant la grossesse.

L'état de grossesse réalise des modifications intenses du côté des glandes endocrines qui se traduisent par la présence dans le sang et dans les urines de la femme enceinte d'hormones gonadotropes, qui apparaissent dès les premiers jours qui suivent le retard des règles, pour disparaître cinq à six jours après l'accouchement. Leur origine a été discutée pour savoir si elles sont sécrétées par l'hypophyse ou par le placenta. Le corps jaune persiste et prolifère grâce à la production par le placenta d'une hormone identique à la gonado-stimuline B hypophysaire, hormone appelée prolan. C'est la présence de ce prolan que l'on peut mettre en évidence dès le début de la grossesse dans le sang et dans les urines de la femme enceinte, qui est à la base des réactions biologiques de la grossesse devenues d'un usage courant. Pendant la grossesse, le placenta sécrète en outre de la folliculine en grande quantité. Le taux de cette hormone devient de plus en plus élevé jusqu'au terme de la grossesse.

D'après BROUHA, il y a hypertrophie des glandes hypophyse, thyroïde et surrénales pendant la gestation.

L'hypophyse serait le siège d'une hypertrophie considérable sous la dépendance des facteurs ovariens, lutéine ou folliculine.

Le corps thyroïde est notablement plus gros et plus vascularisé. Toutefois au cours de la gestation, l'excrétion d'hormone dans le sang n'est que légèrement augmentée, ce n'est qu'à la fin de la grossesse qu'il y aurait déversement massif qui peut donner lieu à des signes d'hyperthyroïdie. Son rôle dans la grossesse est indiscutable, l'ablation de la glande thyroïde entraînant un allongement du temps de grossesse et des accidents d'éclampsie.

Les parathyroïdes seraient peu touchées. Toutefois il n'est pas rare de noter chez la femme enceinte une décalcification osseuse surtout marquée à la fin de la grossesse, des caries dentaires et de l'odontalgie par décalcification du système dentaire qui pourraient être rattachées à des perturbations de l'équilibre parathyroïdien.

Les capsules surrénales sont le siège d'une hypertrophie considérable de quatre à cinq fois leur volume normal, surtout notable au niveau du cortex. Cette modification en hyper serait à la base des fonctions adipogéniques et pigmentaires. Sans présenter de signes d'adiposité accentuée on sait que la grossesse est souvent accompagnée d'une augmentation du panicle adipeux sous-cutané.

La ligne brune abdominale qui apparaît vers le sixième mois de la grossesse est classique, de même que la pigmentation de l'aréole vraie et de l'aréole secondaire au niveau des seins. Il existe souvent des taches pigmentaires du type éphélides formant ce que l'on appelle le masque des femmes enceintes. Sous le nom d'« hirsutisme physiologique atténué de la femme enceinte », APERT a groupé les modifications pondérales, pigmentaires et cutanées qui apparaissent chez la femme en état de gestation. « Chez la femme enceinte, on retrouve en effet plus ou moins marqués tous les symptômes de l'hirsutisme : l'hypertrichose allant quelquefois jusqu'à constituer ce que LEDOUBLE et HOUSSAY appellent « la barbe temporaire de la grossesse » ; l'adiposité, qui se traduit dès les premiers mois de la grossesse (quand elle est supportée normalement) par une augmentation de poids beaucoup plus grande que celui de l'œuf, bien étudié par BOUCHACOURT (*le Diagnostic de la grossesse*), la pigmentation, masque facial, la ligne brune abdominale, pigmentation périmamelonnaire, état tigré brunâtre de la peau, analogues à ce que l'on voit dans l'hirsutisme ; enfin les vergetures elles-mêmes qui débutent souvent dès le sixième mois avant que le ventre soit vraiment distendu, et qui sont souvent beaucoup plus marquées que ne le comporte le volume du ventre, tandis qu'elles sont beaucoup plus exceptionnelles ou plus discrètes à volume égal dans l'ascite ou les tumeurs abdominales autres que les cortico-surrénales. Je ne peux m'empêcher de penser que cet hirsutisme, physiologique, est en rapport avec l'hypertrophie gravidique des surrénales et avec l'hypertrophie du tissu lutéinique dans le volumineux corps jaune de la grossesse, tissu voisin du tissu cortico-surrénal.

Toutefois, cet hirsutisme physiologique de la grossesse est sujet à varier beaucoup d'intensité selon les sujets. » (APERT.)

Le thymus s'atrophie considérablement pendant la grossesse. Il rentre dans le cadre de l'involution accidentelle apparaissant dans tous les cas de dénutrition organique et dans certains cas d'exagération du métabolisme. DE WINIWARTER a observé l'atrophie des formations thymiques chez les souris, l'involution et même la disparition totale de ces îlots thymiques intra-thyroïdiens. Il pense que la grossesse réalise par rapport au thymus une expérience naturelle comparable aux expériences du jeûne ou d'ingestion de corps thyroïde (rapporté par BROUHA).

GODIN attribue au thymus un rôle de tout premier plan dans la résistance des fibres élastiques.

L'épiphyse et le pancréas, en tant que glandes à sécrétion interne, sont peu ou pas modifiés.

La suspension de l'évolution des follicules de de Graaf tandis que persiste le corps jaune, le taux très élevé des hormones ovariennes dans le sang résultent d'importantes modifications du côté des ovaires et de la sécrétion hypophysaire. L'hypertrophie considérable des surrénales, celle de la glande thyroïde, l'atrophie du thymus témoignent d'un nouvel équilibre endocrinien pendant la grossesse, qui paraît réaliser l'âge endocrinien par excellence.

C. — Les glandes endocrines et les syndromes de dénutrition ou de déséquilibre alimentaire.

Les vergetures observées depuis 1940, notamment chez de grands amaigris et dénutris, appellent l'attention sur l'importance des perturbations glandulaires dans les syndromes cliniques dits de dénutrition, parmi lesquels il faut citer en particulier les aménorrhées de guerre, l'amaigrissement massif, les décalcifications osseuses, les œdèmes, la polyurie et la bradycardie. A la base de ces syndromes, divers auteurs : GOUNELLE, LHERMITTE et SIGWALD, MARCHE et BACHET, DESCLAUX, ont incriminé des troubles endocriniens.

Le nombre des *aménorrhées* purement fonctionnelles, auxquelles il faut rattacher le retard pubertaire chez la jeune fille, s'est nettement accru depuis les restrictions alimentaires. La réapparition spontanée des règles dès le retour à une alimentation riche et bien équilibrée (BECLÈRE, SIMONNET) montre bien que l'activité fonctionnelle des ovaires et de l'hypophyse qui les déterminent est directement influencée par la sous-alimentation. SAINTON, SIMONNET, BROUHA, considèrent que ces aménorrhées accidentelles carentielles déterminent des phénomènes analogues à ceux qui caractérisent la castration expérimentale. Les nombreux signes de déficit antéhypophysaire que l'on peut mettre en évidence dans les syndromes de dénutrition laissent supposer l'hypopituitarisme gonadotique à l'origine de ces aménorrhées.

Les *ostéopathies de dénutrition* du type ostéoporotique et ostéomalacique siègent principalement sur la colonne vertébrale et s'accompagnent de cyphose et de tassement vertébral. Des fractures spontanées du col du fémur, du maxillaire inférieur, du radius et du cubitus ont été signalées comme complications de la décalcification osseuse (GIRAUD, BERT, RIMBAUD, JUSTIN-BEZANÇON). L'hyperphosphatémie considérable (22 à 74 unités Cayla) qui caractérise le syndrome humoral de ces ostéopathies est à rapprocher de celle observée dans les hyperparathyroïdes. La diminution de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles que LAROCHE, BOMPART et TRÉMOLIÈRES ont notée dans 3 cas de troubles polynévritiques au cours de carences alimentaires guéris par une surcharge lactée, et la polyurie intense des dénutris plaident en faveur d'une dysendocrine parathyroïdienne.

Le *syndrome hydropigène* avec son trépied symptomatique : l'œdème, la polyurie et la bradycardie, s'est manifesté chez des sujets sous-alimentés ne présentant dans la plupart des cas aucune tare viscérale cardiaque, rénale ou hépatique. Les formes graves ont évolué vers la cachexie. Les diurétiques se sont révélés inefficaces dans le traitement de ces œdèmes, tandis qu'ils cédaient sous l'influence du repos physique et d'un régime de suralimentation bien équilibré. LAROCHE et TRÉMOLIÈRES ont noté chez ces sujets une augmentation ou une réapparition

des œdèmes sous l'influence de l'œstradiol, de l'acétate de désoxycorticostérone et à un degré moindre avec l'acétate de testostérone. Ces effets laissent supposer un dérèglement hormonal pluriglandulaire dans leur pathogénie. La diminution du métabolisme basal, la bradycardie et l'hypotension artérielle, la suppression temporaire des règles chez la femme, l'hypoglycémie, les caries dentaires qui accompagnent le tableau clinique de ces œdèmes sont des signes d'hypothyroïdie.

LANGERON rapporte 3 observations de HINZ qui a obtenu en 1917-18 la guérison des œdèmes de famine par l'administration de glande thyroïde. DUVOIR a publié un cas d'anasarque d'origine carentielle rebelle au repos et au régime lacté, qui céda d'une façon très rapide par l'administration d'extrait thyroïdien. LEFÈVRE, GINIES et WIOR ont signalé l'effet très heureux de cet extrait sur la reprise pondérale malgré une ration alimentaire demeurée diminuée à 1680 calories, mais bien équilibrée. Le syndrome hydropigène, voisin du myxoedème et sensible au traitement thyroïdien, oriente vers une perturbation de la glande thyroïde.

La *polyurie*, souvent associée à la pollakiurie, constante dans l'amaigrissement simple et dans le syndrome hydropigène, ne saurait relever de la fonte des œdèmes, puisqu'elle peut les précéder. La quantité d'urine éliminée en 24 heures de l'ordre de 5 à 6 litres évoque celle du diabète insipide ; elle ne peut pas s'expliquer uniquement par la prédominance des aliments riches en eau dans l'alimentation. L'hypoglycémie, la maigreur, la diminution du métabolisme basal coexistante permettent de la rattacher à un déficit hypophysaire.

L'*amaigrissement*, la fonte du tissu musculaire avec myxoedème et enflure des membres inférieurs, la pigmentation de la peau parsemée de vergetures parfois nombreuses sont autant de symptômes que SAINTON, SIMONNET et BROUHA décrivent dans les cachexies endocriniennes. Tous ces signes sont au premier plan du tableau clinique des syndromes de dénutrition. La maigreur extrême qui persiste longtemps après un régime de suralimentation lactée évoque la cachexie hypophysaire (GOUNELLE, MARCHE, BACHET).

L'amaigrissement progressif du visage et des membres, que nous avons noté dans les cas graves, se rencontre dans les cachexies surrénales, à la période terminale du syndrome génito-surrénal et de la maladie d'Addison. CHALIER, CHAIX et GRAND-MAISON ont montré que dans les surrénalectomies, même partielles expérimentales, apparaissait un amaigrissement considérable et une fonte musculaire. Dans les syndromes surrénaux aigus HUTINEL signale l'atrophie et l'amincissement du derme qui devient facilement le siège de vergetures indélébiles, la maigreur extrême des sujets, leur asthénie physique et morale très accentuée. La maigreur, les vergetures et les taches pigmentaires, à côté de l'hypotension et de l'asthénie signalées dans nos observations plaident largement en faveur de troubles surrénaux.

A la base des syndromes de dénutrition nous trouvons des signes de dysendocrinie, notamment hypophysaire et surrénale. Les modifications anatomiques pluriglandulaires relevées à l'autopsie ou expérimentales confirment les données cliniques.

LÆPER dans l'amaigrissement par anorexie mentale, DE GENNE après l'inanition prolongée et NICOLAIEF (cité par LÆPER) au cours de la famine de Kiev ont observé à l'autopsie des lésions profondes des glandes endocrines.

CARNOT rapporte les expériences de CHOSSAT (1843) qui observa, sur des tourterelles inanitiées jusqu'à la mort, une fonte considérable des différents tissus de l'organisme et une perte de poids de 52 p. 100 pour le foie, 64 p. 100 pour le pancréas (par rapport à celui des animaux témoins).

MAC CARRISSON (cité par LANGERON) a constaté expérimentalement des modifications pluriglandulaires dans le sens de l'atrophie et une hypertrophie des glandes surrénales chez les animaux sous-alimentés.

Dans le jeûne et l'inanition par sous-alimentation, SAINTON, SIMONNET et BROUHA ont noté un hypofonctionnement des glandes endocrines (thyroïde, parathyroïdes et thymus en particulier), sauf des glandes surrénales qui sont généralement hypertrophiées. Pour ces auteurs, la nature de l'alimentation a dans ces altérations une grande importance.

Divers auteurs cités par DESCLAUX, ayant constaté chez des rats et des cobayes soumis à un régime équilibré mais réduit une atrophie des cellules hypophysaires accompagnée d'altérations des glandes endocrines identiques à celles de l'hypophysectomie, a cherché à préciser ces phénomènes. DESCLAUX soumit des cobayes à un régime équilibré mais réduit qu'il sacrifia à divers stades d'amaigrissement. Il constata des modifications notables à partir d'une chute de poids de 16 p. 100 et conclut que « Les états de dénutrition entraînent chez l'animal une modification de la constitution du lobe antérieur de l'hypophyse, consistant en une dégranulation et une involution des acidophiles et des basophiles ». Il y aurait fréquemment un état congestif des vaisseaux et un développement du stroma conjonctif, mais pas de modification du lobe intermédiaire ni du lobe nerveux. Ces modifications, ajoute DESCLAUX, « semblent correspondre à un hypofonctionnement comme l'indiquent la petite taille des cellules, l'appareil de Golgi qui reste de faible dimension ».

Excepté pour les glandes surrénales, qui sont dans tous les cas hypertrophiées, l'expérimentation sur l'animal met donc en évidence un hypofonctionnement de toutes les glandes endocrines, avec au premier rang l'hypopituitarisme.

Modifications des glandes endocrines.

Chez l'homme, le résultat des examens anatomiques et histologiques pratiqués après l'autopsie nous conduit aux mêmes constatations.

Les observations de BACHET portent sur 30 cas d'autopsies de grands dénutris. Cet auteur rapporte que le foie est très souvent diminué de volume, et assez souvent un peu congestif. Il n'est jamais scléreux et n'a jamais l'aspect du foie cardiaque. La rate, le pancréas et les reins ne présentent aucune lésion. On découvre aisément les deux surrénales qui, macroscopiquement, ne présentent pas de lésion. Elles ne sont jamais réduites, et paraissent ou sont souvent un peu hypertrophiées. Le corps thyroïde est toujours de volume réduit.

D'autres communications nous conduisent aux mêmes constatations : GOUNELLE, MARCHE ont également signalé l'atrophie des glandes thyroïdes ; par contre DASSONVILLE rapporte deux cas d'hypertrophie. Les glandes surrénales sont normales ou hypertrophiées (GOUNELLE, MARCHE), avec hypertrophie de la médullosurrénale et spongiocytose de la substance corticale pour LHERMITTE et SIGWALD.

L'hypophyse présente une atrophie extrêmement poussée de la partie glandulaire, l'absence de cellules chromophiles contrastant avec l'abondance de la colloïde intermédiaire et même glandulaire (LHERMITTE et SIGWALD). Ces lésions sont absolument identiques à celles constatées par DESCLAUX sur l'hypophyse de ses animaux d'expérience.

L'intégrité du volume du pancréas a été signalée par BACHET, celle des îlots de Langerhans par LHERMITTE et SIGWALD.

D'après NICOLAIEF (cité par LØPER) le thymus est atrophié, les cellules des glandes parathyroïdes raréfiées. Ce même auteur signale dans les ovaires l'arrêt de l'évolution des follicules de de Graaf.

Les troubles endocriniens invoqués dans les syndromes de dénutrition ou de déséquilibre alimentaire sont donc bien établis. Les modifications portent sur l'atrophie de toutes les glandes et sur l'hypertrophie des surrénales.

Il n'y a rien d'étonnant à ce que les troubles histologiques consécutifs à l'amaigrissement, qui atteignent tous les viscères, touchent également les glandes endocrines. D'autre part, nous savons qu'elles ne fonctionnent qu'avec certains apports alimentaires, que l'absence d'iode par exemple entraîne une hypothyroïdie, que les glandes surrénales et le foie sont intéressés dans la mise en réserve de la vitamine A, que normalement les glandes surrénales sont très riches en vitamine C. De plus, la formule chimique de certaines hormones est voisine de celle des acides aminés, or l'organisme ne peut pas faire la synthèse de tous ces acides aminés dont certains doivent être apportés préformés par l'alimentation (GOUNELLE, MARCHE et BACHET, P. CRISTOL).

HORNECK a pu réaliser chez l'homme la production expéri-

mentale de vergetures. Ayant injecté des extraits surrenaux à des hommes et à des femmes qui présentaient des troubles endocriniens, il vit apparaître dans l'espace de 3 à 7 jours la formation de « stries sûres et fraîches ».

En 1939, NIETHAMMER, ayant constaté dans un camp de travail que sur 11 jeunes filles de 18 ans, 5 présentaient des vergetures, a invoqué comme cause de cette apparition massive les troubles de la sécrétion interne de cet âge (relations entre l'hypophyse et les ovaires), et attiré l'attention sur la nécessité de leur prophylaxie par des mesures diététiques. Il proposa un changement de proportions des hydrates de carbone et des albumines favorable à cette dernière.

NICAUD, LAFITTE, BUHOT ont rapporté l'observation d'un syndrome d'Ehlers-Danlos chez un homme cachectique à la suite de fortes restrictions alimentaires. On relève chez lui une hyperlaxité articulaire des doigts des deux mains, et une hyperélasticité cutanée du type Ehlers-Danlos presque généralisée à toute l'étendue des téguments ; plus un signe de Chwostek très intense avec cataracte bilatérale et décalcification osseuse, qui traduisent une participation parathyroïdienne. Il s'agirait d'un état de dysélastose acquise secondaire à un état de cachexie par sous-alimentation, à opposer au syndrome d'Ehlers-Danlos proprement dit congénital et familial, qui est une dysélastose constitutionnelle.

Les vergetures seraient donc la traduction d'une forme fruste de dysélastose engendrée par l'état de dénutrition.

D'importantes modifications des glandes endocrines étant à la base de la grosseur, de la maladie de Cushing et des syndromes de dénutrition, états où les vergetures s'observent avec le plus de fréquence et d'intensité, nous retiendrons les perturbations endocriniennes comme le facteur essentiel de leur pathogénie.

Dans les formes graves des maladies infectieuses, où l'on observe quelquefois des vergetures, la participation endocrinienne est certaine. Il existe notamment des formes cachecti-

santes de la fièvre typhoïde et de la mélitococcie qui semblent faire intervenir une défaillance hypophysaire.

Dans la croissance des adolescents, et au cours de la convalescence des maladies infectieuses, le facteur endocrinien est encore vraisemblable, le rôle du lobe antérieur de l'hypophyse et de la glande thyroïde dans la croissance étant bien établi.

L'association des troubles hypophysaires et surréniaux, très nette dans la maladie de Cushing où les vergetures constituent un symptôme constant de la maladie, nous semble devoir faire attribuer aux modifications de l'hypophyse et des glandes surrénales le rôle principal dans l'apparition des vergetures. Mais le fonctionnement de l'hypophyse et des glandes surrénales réagissant sur les autres glandes endocrines, c'est à l'ensemble du système endocrinien que nous paraît être subordonné le tonus des fibres élastiques. Les vergetures apparaîtraient à l'occasion d'un état de dysélastose acquise, dans les cas de perturbation du contrôle endocrinien de la fonction élastique.



CONCLUSION

Les vergetures, dont le mécanisme a été longtemps discuté, ne sont pas de simples accidents de distension mécanique de la peau. On les rencontre bien dans des cas où la distension physiologique ou pathologique est évidente : augmentation du volume de l'abdomen dans la grossesse, obésité dans la maladie de Cushing. Mais, tandis qu'elles s'observent très souvent dans ces deux éventualités, elles sont rares dans les ascites pour une tension égale ou supérieure des téguments. Les modifications endocriniennes fondamentales dans la grossesse et la maladie de Cushing, sont un trait d'union entre ces deux facteurs étiologiques de vergetures.

La constatation de vergetures chez de grands amaigris fait perdre encore plus de crédit à la théorie mécanique. La distension de la peau ne peut pas être invoquée. Le facteur fondamental est ici la fragilité des fibres élastiques. Or, le syndrome de dénutrition s'accompagne de dysendocrinies.

Dans les divers états où on observe des vergetures se retrouvent des modifications fonctionnelles des glandes endocrines, en particulier de l'hypophyse et des surrénales. Le tonus des fibres élastiques nous paraît donc subordonné au contrôle endocrinien de la fonction élastique. Certaines modifications de ce contrôle engendreraient un état de fragilité des fibres élastiques, condition essentielle de l'apparition des vergetures.



BIBLIOGRAPHIE

I. — Généralités. Historique. Anatomie pathologique.

- CHOMÉ (Ed.). — Morphologie de la femme enceinte. (*Encyclopédie médico-chirurgicale. Obstétrique. Chap. III, 5.006-II.*)
- DARIER (J.). — Précis de Dermatologie. (Masson et C^o, édit., 1928.)
- GODIN (Paul). — Le tissu élastique. (Maloine Norbert, édit., 1928.)
- KAPOSI (Moriz). — Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traduction par Adrien DOYON et Ernest BESNIER. (Tome II, 2^e édition, 1891, p. 241.)
- LANTUÉJOUL (P.). — Influence de la grossesse sur l'appareil cutané. (*Encyclopédie médico-chirurgicale. Obstétrique. Chap. sur les Vergetures, 5011-3.*)
- MURET. — Des parois abdominales pendant la gestation et les suites de couche. (*Gynécologie et Obstétrique, tome XXVIII, juillet-décembre 1933. Masson et C^o, édit.*)
- PETGES. — Article sur les Vergetures. (*Nouvelle Pratique Dermatologique* publiée par DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILLIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, Clément SIMON. Tome VI, p. 50. Masson et C^o, 1936.)
- SÉZARY (A.). — Dermatologie. (*Collection des initiations médicales. Masson et C^o, 1941.*)
- TROISIER et MÉNETRIER. — Histologie des Vergetures. (*Annales de Gynécologie, mars 1889, p. 207. Paris, G. Steinhil, édit.*)
- VIGNE (Paul). — Dermatoses cicatricielles survenant au cours de la grossesse. (*Encyclopédie médico-chirurgicale. Obstétrique. 5038, p. 8.*)

- WIRZ (Franz). — (Sur les Vergetures.) *Über striae atrophicae.* (*Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, vol. 159, n° 1, 1929, p. 124. — Analyse de Mlle ÉLIASCHEFF dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1930, p. 640.)

II. — Etiologie.

- ACHARD (M.) et BLOCH (S.). — Vergetures chez une jeune épileptique. (*Presse Médicale*, n° 58, 22 juillet 1925, p. 983.)
- APERT et MORNET (Mme). — Vergetures thoraciques. (*Compte rendu de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Presse Médicale*, n° 47, 11 juin 1927, p. 745.)
- APERT (E.). — Vergetures thoraciques bilatérales. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 juin 1927.)
- Vergetures thoraciques bilatérales. (*Presse Médicale*, n° 53, 2 juillet 1927, p. 840.)
- BRODIER (L.). — Atrophies cutanées secondaires symptomatiques. Vergetures rondes. (*Encyclopédie médico-chirurgicale : Dermatologie.*)
- BRUNANER (S.). — Vergetures dans 2 cas de dysenterie grave (*Striae cutis distensae bei schwerer Schiga — Kruse — Dysenterie, ein Beitrag zur Pathogenese die Haustriæ*). (*Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 110. — Analyse de Ch. AUDRY, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1924, p. 536.)
- COMBY. — Un cas de vergetures thoraciques unilatérales. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1927. — *Presse Méd.*, n° 53, 6 juill. 1927, p. 855.)
- DU CASTEL. — Vergetures des membres inférieurs pendant la convalescence d'une dermatite exfoliatrice. (*Bull. de la Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1^{re} année, 1890, p. 379. Masson, édit.)
- ÉLIASCHEFF (Mlle Olga). — Vergetures linéaires symétriques du dos chez un tuberculeux. (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1924, p. 355.)

- FAVROT (Alexis). — Contribution à l'étude des vergetures. Leurs différents sièges, leur mode de production, leur nature. (*Thèse de Paris*, 1914.)
- FIESSINGER (Noël). — Syndromes et Maladies. (*L'ascite des cirrhoses. Ses raisons*, p. 58. Masson et Co, édit., 1942.)
- GLAUBERSOHN. — Contribution à l'étiologie des vergetures linéaires. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1927, p. 732.)
- HERMSTEIN (A.). — Vergetures et tumeurs de l'hypophyse. (*Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1924, p. 360. — Analyse d'AUDRY, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1925, p. 287.)
- LÉRI (A.) et ARNAUDET. — Vergetures hémilatérales droites. (*Presse Méd.*, n° 31, 16 avril 1930.)
- ŒLSNITZ. — Les vergetures transversales lombo-sacrées. Leur signification à l'état pathologique et à l'état normal. Les affections et les professions plicaturantes. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 11 oct. 1918, n° 28-29, p. 943.)
- RIST. — Vergetures thoraciques bilatérales. (*Presse Méd.*, n° 53, 2 juill. 1927, p. 840.)
- RIST et BRISSAUD. — A propos de vergetures cutanées. (*Presse Méd.*, n° 57, juill. 1925, p. 967.)
- TOURAINÉ (A.). — Syphilis secondaire. Atrophies cutanées. (*Encyclopédie médico-chirurgicale. Dermatologie*, 12.043, p. 7.)

III. — Pathogénie.

1° Dysélastose.

- AIMES (A.). — Les varices et leur traitement. (Maloine Norbert, édit., 1927.)
- BERT (J.-M.). — Les hyperlaxités ligamentaires. (*Revue médicale de France*, n° 2, 1943, pp. 107-120.)
- BERT (J.-M.) et GUIBERT (H.-L.). — Etude anatomoclinique de la dystrophie ostéo-ligamentaire familiale de Morquio. (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1939-40, t. 16, n° 9.)
- CHAMPY (Ch.) et LOUVEL (J.). — Vaso-dilatation et vaso-distension veineuses et coronariennes. (*Presse Méd.*, n° 46, 9-6-37.)

- DELATER (G.). — Les dystrophies tégumentaires dans la maladie des veines. Les œdèmes. (*Presse Méd.*, n° 92, 18 nov. 1931, p. 1.691.)
- Les dystrophies tégumentaires dans les maladies des veines. L'ulcère variqueux. (*Presse Méd.*, n° 98, 9-12-31.)
- DELATER et HUGEL (R.). — La cyanose sus-malléolaire orthostatique par insuffisance veinulaire. Réflexions sur les fonctions du muscle veineux. (*Presse Méd.*, n° 78, 29 sept. 1926, p. 1222.)
- FRUHINSHOLZ. — Aperçus cliniques sur la pathogénie veineuse gravidopuerpérale. (*Presse Méd.*, n° 14, 7 juill. 1945, p. 173.)
- GAUGIER (L.). — Quelques remarques cliniques au sujet de l'étiologie des varices. Rôle des glandes génito-hypophysaires. (*Presse Méd.*, n° 92, 17 nov. 1926.)
- Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices (en particulier dans la grossesse). (*Presse Méd.*, n° 12, 11 fév. 1931, p. 206.)
- GUIBAL, BERT, GUIBERT. — Dystrophie articulaire symétrique par hyperélasticité ligamentaire. (*Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 4 juin 1943.)
- HUET (J.-A.). — La laxité ligamentaire, maladie familiale. (*Presse Méd.*, n° 34, 18 juill. 1942.)
- HUGEL et DELATER. — L'insuffisance veineuse progressive. (*Presse Méd.*, n° 44, 3 juin 1925, p. 731.)
- JOUBE et VAGUE. — La circulation de retour. (Masson, 1940.)
- LAUBRY, LEVY-SOLAL, et TZANCK. — La circulation de retour en obstétrique. (*Paris Médical*, 3 avril 1932.)
- PAYARD (J.-M.). — Structure, classification, histophysiologie des veines de l'homme. (*Thèse de Bordeaux*, 1926, n° 46.)
- SICARD et GAUGIER. — L'étiologie des varices. (*Presse Méd.*, nov. 1926.)
- Fonction du lobe antérieur de l'hypophyse. (*Presse Méd.*, 28 sept. 1929.)
- TÉMIME (Pierre). — Contribution à l'étude de l'élastorrhexie systématisée. (*Thèse de médecine de Paris*, 1941, n° 3.)
- TOURAINÉ. — L'élastorrhexie systématisée. (*Soc. Franç. de Derma-*

tologie et de Syphiligraphie, séance spéciale du 24 oct. 1940.
Presse Méd., 1941, n° 29-30, p. 361.)

VIGNES (Henri). — Maladies des femmes enceintes. (*Maladies des vaisseaux*, t. VI. Masson, 1942.)

— Œdème menstruel. (*Presse Méd.*, 16 oct. 1943.)

VINAY (Ch.). — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couche. (Paris, Ballières et Fils, édit., 1894.)

2° Dysendocrinies.

APERT. — Sur l'hirsutisme. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 30 janv. 1925. pp. 131-136.)

AYZENSTEIN (K.). — Etude histo-physiologique des effets vasculaires de quelques glandes endocrines. (*Thèse de Paris*, 1932.)

BACHET (M.). — Etude des troubles causés par la dénutrition dans un asile d'aliénés. (*Thèse Méd. Paris*, 1943, n° 24.)

BÉGUÈRE et SIMONNET (H.). — Aménorrhées de guerre et aménorrhées d'origine hormonale. (*Paris Méd.*, 30 oct. 1943, pp. 280-83.)

BERT (J.-M.) et CAZAL (P.). — Sur la fréquence actuelle des vergetures dans le sexe masculin. Rôle possible d'une dysendocrinie carentielle. (*Compte rendu de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen* du 21 juill. 1944 ; *Montpellier Médical*, 3^e série, t. XXV-XXVI, n° 6, nov.-déc. 1944.)

BERT (J.-M.), PASCOËT (J.), LAZERGES (P.). — Quelques cas d'ostéopathie vertébrale de dénutrition. (*Montpellier Médical*, 1944, juillet-août, n° 4, pp. 281-282.)

BOSC (R.). — Les œdèmes de dénutrition. (*Thèse Montpellier*, 1943, n° 5.)

BOULET (P.), CHARDONNEAU (J.), BOSC (R.). — L'œdème de dénutrition chez le vieillard. (*Montpellier Médical*, 1943, t. XXIII-XXIV, n° 3, pp. 244-249.)

BROUHA (L.). — Modification des glandes endocrines au cours de la grossesse. (*Encycl. médico-chir. Obstétrique*, 5.011.)

CARNOT (P.). — La sous-alimentation actuelle et ses conséquences digestives. (*Paris Méd.*, 10 avril 1943, nos 13-14, pp. 85-89.)

- CASTEL (A.). — Contribution à l'étude de la maladie de Cushing. (*Thèse de Nancy*, 1937, 38 n° 64.)
- CHALIER, CHAIX et GRANDMAISON. — Contribution à l'étude des reins et des surrénales dans la malignité diphtérique. (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 janv. 1927.)
- CLÉMENT (R.), DELON (J.), HARDEL. — Deux cas de cachexie de Simmonds guéris par le benzoate d'œstradiol. (5 juin 1942, pp. 211-216.)
- CRISTOL (Paul). — Précis de Chimie biologique médicale. (Masson, 2^e édit., 1938.)
- CRISTOL, BERT et BÉNÉZECH. — Hypoglobulinémie élective et prolongée avec élévation durable du quotient albumineux dans un cas typique de syndrome œdémateux de dénutrition. (*Montpellier Médical*, mars-avril 1943, p. 141.)
- DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT. — Nouvelle Pratique dermatologique. Dermatoses et troubles endocriniens. (T. V, pp. 665-682.)
- DASSONVILLE (Georges). — Contribution à l'étude des œdèmes par déséquilibre alimentaire. (*Thèse méd. de Lille*, 1942-43, n° 10.)
- DESAUX (A.). — Le problème de la sécrétion interne cutanée. (*Presse Méd.*, 17-20 avril 1940, pp. 411-413.)
- DESCLAUX (P.). — L'hypophyse des animaux sous-alimentés. (*C.R. des séances de la Soc. de Biologie et de ses filiales*, juin 1944, n° 11-12, p. 347.)
- DREULLE (Denise). — Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome de Cushing. (*Thèse de Paris*, 1940, n° 503.)
- DUVOIR, POUMEAU-DELILLE, DURUPT et HADENGUE. — Œdème par carence alimentaire avec perturbations pluriglandulaires ? (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 29 mai 1942, pp. 197-198.)
- FIESSINGER (N.). — Endocrinologie. (Masson et C^o, 1940.)
- FIESSINGER (N.). — A propos de la maladie de Simmonds. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 juin 1942, p. 260.)
- L'amaigrissement actuel. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 6 oct. 1942, pp. 422-424.)
- FIESSINGER (N.), LEDOUX, LEBARD, LOEPER. — Tassement vertébral

au cours d'une carence globale. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 juin 1942, pp. 273-274.)

GALLAIS (A.). — Le syndrome génito-surrénal. (*Thèse méd. de Paris*, 1911-1912.)

GIRAUD (G.) et BERT (J.-M.). — Restrictions alimentaires. Carences alimentaires et syndromes cliniques actuels de dénutrition. Mise au point Juill. 1943. (*Les Fiches de Pratique Médicale* (Fichier Desfour), 17, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.)

GIRAUD (G.), BERT (J.-M.), DESMONTS (T.). — Œdèmes et polyurie. Syndromes cliniques actuels en rapport avec le déséquilibre alimentaire. (*Montpellier Méd.*, juill.-août 1942, p. 278.)

GIRAUD (G.), BERT (J.-M.), DESMONTS (T.), VEDEL (A.). — Septicémie streptococcique au cours d'un œdème par carence alimentaire avec anémie et souffle cardiaque. Intérêt diagnostique du myélogramme. (*Montpellier Méd.*, janv.-fév. 1944, pp. 40-42.)

GIRAUD, BERT, MAS, CAZAL. — Ostéopathies carentielles (à propos de 6 observations). (*Montpellier Méd.*, juillet-août 1944, pp. 278-281.)

GIRAUD, MARGAROT, RIMBAUD (P.). — Maladie de Cushing avec paraplégie spasmodique (guérison clinique obtenue depuis 6 ans). Origine cortico-surrénale possible du syndrome. (*Presse Méd.*, 11 nov. 1944, n° 16, pp. 245-246.)

GOUNELLE, BACHET, SASSIER et MARCHE. — Sur des cas groupés d'œdèmes de dénutrition. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 juill. 1941, pp. 635-642.)

GOUNELLE, BACHET, MARCHE. — Thérapeutique de l'œdème de dénutrition. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 16 oct. 1942, pp. 349-353.)

— La protidémie au cours des œdèmes de dénutrition. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 27 juin 1942, pp. 421-422.)

GOUNELLE, MARCHE, BACHET, DIGO (R.). — Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 oct. 1942, pp. 459-461.)

GOUNELLE, SASSIER, MARCHE, BACHET. — Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. (*C. R. des séances de la Soc. Biol.*, 11 oct. 1941, pp. 1289-1293.)

- HORNECK. — Apparition de vergetures après injection d'extraits surrenaux. (*Zentralblatt für Innere Medizin*, 1936, n° 22, p. 464.)
- HUTINEL (V.). — Les dystrophies de l'adolescence (études cliniques). (Masson, 1924.)
- JUSTIN-BESANÇON. — L'ostéopathie de famine. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 juill. 1942, pp. 328-331.)
- LANGERON, PAGET, DEDIEU. — Glandes endocrines. Métabolisme de l'eau et diurèse ; les œdèmes endocriniens (étude clinique et expérimentale). (Doin et C^o, édit., 1934.)
- LAROCHE et BOMPART. — Les aménorrhées de guerre. (*Paris Méd.*, 30 août 1943, pp. 217-218.)
- LAROCHE, BOMPART et TRÉMOLLIÈRES. — A propos de 8 œdèmes par carence alimentaire. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juill. 1941, pp. 631-635.)
- LAROCHE et TRÉMOLLIÈRES. — Action œdématisante de certaines hormones à noyau phénantrénique au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire. (*Annales d'Endocrinologie*, mars 1942, p. 171.)
- LAYANI, GOUTNER et GASCON. — Maladie de Cushing juvénile. Effets très heureux de la radiothérapie hypophysaire. (*Annales d'Endocrinologie*, t. I, n° 2, mai 1939.)
- LHERMITTE et SIGWALD. — Le coma hypoglycémique spontané. Etude anatomo-clinique. (*Acad. de Méd.*, séance du 21 juillet 1942, pp. 384-386.)
- LÉPER, BROUET, SAINTON. — Le diagnostic de la cachexie hypophysaire. Anorexie mentale et insuffisance glandulaire par inanition. (*Le Progrès Médical*, n° 41, 9 oct. 1937, pp. 1409-14.)
- LÉPER, LEMAIRE et DE SÈZE. — Rôle de la glande thyroïde dans le métabolisme des albuminoïdes humorales. (*Presse Méd.*, n° 53, 3 juill. 1929, p. 780.)
- LÉVY (P.). — Le syndrome de déséquilibre alimentaire. (*Thèse de Montpellier*, 1943, n° 115.)
- MARAMON. — Sur la pathogénie du syndrome de Cushing. (*Annales d'Endocrinologie*, t. I, n° 3, juill. 1939, p. 241.)
- MARGAROT, DEVÈZE, COLL DE CARRERA. — L'hyperlaxité familiale

- de la peau et des articulations (Syndrome de Danlos). (*Montpellier Médical*, 15 fév. 1933.)
- MILLARD (A.). — Métabolisme basal. (*Vichy Médical*, août 1941, pp. 113-118.)
- MOREL (M.). — Contribution à l'étude des aménorrhées dites de guerre et cryptogénétiques. (*Annales de Gynécologie et Obstétrique*, 1942, pp. 168-172.)
- MOURIQUAND (G.). — Vitamines et carences alimentaires. (Ed. Albin-Michel, Paris, 1942.)
- NICAUD, LAFITTE et BUHOT. — Syndrome d'Ehlers-Danlos fruste, associé à une atrophie musculaire diffuse à prédominance distale simulant le type Aran-Duchenne. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôp. de Paris*, nos 8, 9, 10, 1944.)
- NIETHAMMER (E.). — Sur l'apparition accumulée des vergetures. (Über gehauchtes Auftreten von striae cutis distensae.) (*Med. Klin.*, 35, 1627, 1939. — Compte rendu résumé dans le *Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie*, 10 sept. 1940, n° 10, p. 360, et dans le *Zentralblatt für Innere Medizin*, 1940, n° 36, p. 587.)
- RAMOND (L.). — Syndrome adiposo-génital ou de Babinski-Frölich. (*Conférences de clinique médicale pratique*, 11^e série. Vigot fr., édit., pp. 115-138, 1934.)
- RICHARD (P.). — L'amaigrissement dans la diphtérie. (*Thèse de méd. de Lyon*, 1942-43, n° 142.)
- RIMBAUD, SERRE, VEDEL. — Le syndrome de décalcification rachidienne. (*Montpellier Méd.*, sept.-oct. 1943, n° 5.)
- RIVOIRE (R.). — Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. (Masson et Co, édit., 1942.)
- ROPAGNOI (Colette). — Contribution à l'étude des facteurs étiologiques des aménorrhées de guerre. (*Thèse de médecine de Lille*, 1943, n° 23.)
- SAINTON, SIMONNET, BROUHA. — Endocrinologie (clinique, thérapeutique, expérimentale). (Masson, édit., Paris, 1942.)
- SOUCHON (E.). — Les états intersexuels chez la femme. (*Thèse de méd. de Montpellier*, 1944, n° 20.)

- SOUVRAS (H.). — Syndrome de Cushing et glandes surrénales. (*Thèse de méd. de Montpellier*, 1943, n° 14.)
- WALTER (Michel). — Contribution à l'étude du diabète surrénal. (*Thèse de Méd. de Genève*, 1937, n° 1624.)
- WEISSENBACH et LE BARON. — Dermatoses symptomatiques par troubles neuro-endocriniens. (*Encyclopédie médico-chirur. Dermatologie*, 12.057, pp. 3 et 6.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Généralités sur les vergetures	11
Historique	15
Anatomie pathologique	17
Etiologie. Circonstances d'observation	19
I. — Les vergetures de la grossesse	19
II. — Modalités plus rares ou exceptionnelles	21
III. — Les vergetures dans les états de dénutrition et de déséquilibre alimentaire	28
Observations	30
Pathogénie	33
I. — Vergetures et dysélastoses constitutionnelles ...	34
II. — Vergetures et dysélastose acquise de la grossesse.	35
III. — Le facteur endocrinien dans la pathogénie des vergetures	38
Conclusion	51
Bibliographie	53

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue laira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Le problème étiologique et patho-
génique des vergetures.*

*A propos des vergetures des
amaigris et des carencés,*

par Pierre CAILHOL

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 20 Févr. 1946.

Le Président de la thèse :

GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 20 Févr. 1946

le Doyen :

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 22 Févr. 1946.

le Recteur :

J. SARRAILH

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les
dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur
auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

